Aus dem pathologischen Institut in Zürich.

Ein Fall von Gelenkkörper.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT WÜRZBURG

VORGELEGT VON

Mauricio A. Korn

aus San Vicente (Argentinien).

ZÜRICH

DRUCK VON J. LEEMANN VORMALS J. SCHABELITZ

1900

Aus dem pathologischen Institut in Zürich.

Ein Fall von Gelenkkörper.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT WÜRZBURG

VORGELEGT VON

Mauricio A. Korn

aus San Vicente (Argentinien).

ACAD. LOCOLBAT. BIBL.

ZÜRICH

DRUCK VON J. LEEMANN VORMALS J. SCHABELITZ

1900

Referent:
Herr Geheimrat Prof. Dr. VON RINDFLEISCH.

Meinen Eltern

aus

Liebe und Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549806_0069

I.

Ein höchst interessanter Fall eines Fremdkörpers in dem Kniegelenk eines sechs Jahre alten Patienten des Kinderspitals in Zürich, welcher chirurgisch von Herrn Dr. *v. Muralt* entfernt und mir gütigst von Herrn Professor Dr. *Ribbert* zur Verfügung gestellt wurde, regte mich an, über diesen Fall Studien zu machen.

Ueber Entstehung der Gelenkkörper standen die Autoren vor kurzer Zeit noch oft in direkter Opposition, was wohl darauf beruhte, dass man früher nur eine und dieselbe Ursache und Entstehungsweise annahm. Heute stimmen dagegen die Autoren alle überein, da mit den Jahren die Aetiologie der freien Gelenkkörper genauer studiert und bekannter geworden ist und das, was uns früher als scharfer Gegensatz erschien, sich heute ganz gut nebeneinanderreihen lässt.

Volkmann(1) scheidet die Gelenkkörper in zwei Hauptabteilungen, nach ihrem Vorkommen in gesunden und kranken Gelenken, und löst diese Hauptgruppen wie folgt auf:

A. Im gesunden Gelenk (der Begriff gesund ist ganz strikt zu nehmen) bildet Trauma die einzige Entstehungsursache, aber die Art der Einwirkung des Traumas ist eine verschiedene.

1. Absprengung eines Knochen- oder Knorpelstückes von den Gelenkenden. Fraglich ist, ob es dabei in jedem Fall zu einer vollständigen Loslösung des abgesprengten Stückes kommt, oder ob das gänzliche Freiwerden erst die Folge der Reibung bei Bewegungen des Gelenkes, oder eines sich anschliessenden Prozesses ist. *(Völker.)* Nach dem Verlaufe von Experimenten zu schliessen, scheint das vollständige Freiwerden nicht Regel zu sein.
2. Kontusion einer Stelle der Gelenkfläche mit konsekutiver Ablösung dieser Partie infolge gestörter Ernährung.
3. Abreissen einer normalen Gelenkzotte.
4. Ein ins Gelenk gedrungener Fremdkörper gibt Veranlassung zur Bildung eines Gelenkkörpers.
5. Bildung aus einem Blutextravasate.

B. Im kranken Gelenke entstehen die Gelenkkörper infolge entzündlicher Vorgänge oder aus eigentlichen Gelenkgeschwülsten. Die Entzündungen wie die Geschwülste können hervorgehen aus den Knochen oder Knorpeln der Gelenkenden, den subsynovialen, periartikulären Geweben, aus der Synovialis, aus der Synovia und schliesslich aus dem Inhalt der Gelenkhöhle.

1. Aus den Knochen und Knorpeln der Gelenkenden, wo sich nach *Virchow* und anderen Exostosen infolge Arthritis deformas entwickeln können, welche sodann zu freien Gelenkkörpern werden.
2. Aus den subsynovialen periartikulären Geweben. In den fibrösen Partieen der Kapselbänder, wie im subsynovialen Gewebe, kommen Knorpelkerne vor, welche

die Synovialis vor sich her stülpen und so allmählich ins Gewebe vordringen.

3. Plattenförmige Knorpelbildung in den platten Teilen der Synovialis, die im Innern verknöchern können.
4. Die physiologisch vorhandenen Gelenkzotten verändern ihr Gewebe hyperplastisch, so dass Knorpelnester, die in ihnen vorhanden sind, sich vermehren oder gar verknöchern.
5. Aus der Synovia — zuerst von *Ambroise Paré* aufgestellte Annahme, dass sich alle Gelenkkörper aus Niederschlägen der Synovia bildeten. Später wurde diese Art der Entstehung speciell für die Corpora oryzoidea angenommen, deren Entstehung aber eine viel kompliziertere ist.

II.

Die ätiologische Auffassung von *J. Hunter* ist unbestritten eine richtige, doch ist sie einseitig. Dass alle Gelenkkörper auf einem Trauma beruhen, welches einen Bluterguss in die Gelenkhöhle erzeugt, der in der Folge sich als ein Coagulum niedergeschlagen habe, sodann von Kalksalzen imprägniert worden sei und sich so zu einer harten und festen Gelenkmaus organisiert habe, ist wohl heute so allgemein nicht mehr aufzufassen.

Virchow(2) sagt hierüber, es liesse sich nicht in Abrede stellen, dass für manche Gelenkmäuse die obige Erklärung von *John Hunter* zutreffen möge, wonach die freien Gelenkkörper amorphe Konkretionen aus geronnenen, extravasierten oder exsudierten Massen seien.

H. Fischer(3) referiert über drei Fälle aus eigener Be-

obachtung, wo durch heftigen Fall auf das Kniegelenk ein Hämarthros entstand, welcher zur Bildung einer Gelenkmaus führte. Er hält diese Gebilde für meist sehr vergängliche, und nach seiner Beobachtung mit Recht, da er spontane Heilung bei allen drei Fällen sah.

Doch müssen wir uns fragen: Gerinnt das Blut im Hämarthros?

Das Bild des Hämarthros ist den Chirurgen durch das ihm eigentümliche Knirschen schon lange bekannt. Die Physiologen dagegen waren der Ansicht, dass das Blut in serösen Höhlen nicht zur Gerinnung käme, gestützt auf die Experimente von *Brücke*, wonach das unmittelbar in Berührung mit der lebenden und unveränderten Gefässwand stehende Blut nicht gerinnt. Doch gibt bereits *Landois* (4) an, dass, wenn die Gefässwand durch pathologische Prozesse in ihrem normalen Bestehen alteriert ist, sei es durch Läsionen der Intima, sei es durch entzündliche, wenn auch nur mikroskopisch nachweisbare Veränderungen bei bestehendem Kreislauf, an diesen Stellen Gerinnung eintreten könne.

Nach einer älteren Theorie der Blutgerinnung enthielt das Blutplasma, so lange es in lebender Gefässwandung cirkuliert, gelöste Stoffe, die gerannen, sobald die lebenden Gefässwandungen aufhörten, auf das Blut zu wirken. Das Blutplasma scheidet sich sodann in Fibrin und Blutserum.

Nach *Alex. Schmith* spielt die wesentliche Rolle das Absterben zelliger Elemente, d. h. das Absterben weisser Blutkörperchen, die bei ihrem Zerfall ein Ferment erzeugen, welches die Fibringerinnung anregt. Gleichzeitig erzeugen

die weissen Blutkörperchen die fibrinoplastische (nicht von vornherein im Blut enthaltene) Substanz, welche mit der (präformierten) fibrinogenen das Ausfallen des Fibrins bewirkt.

Nach *Hammerstein* genügt zur Gerinnung des Blutes fibrinogene Substanz. Doch ist ein Ferment nötig, das geronnene Fibrin auszuscheiden.

Nach *H. Schmaus* sind wesentlich zwei Substanzen an der Blutgerinnung beteiligt: das Fibrinogen und das Fibrinferment. Ersteres findet sich gelöst im Blutplasma, letzteres wird von den Leukocyten gebildet. Die Gerinnung tritt ein, indem unter Einwirkung des Fibrinfermentes bei Gegenwart von Kalksalzen aus dem Fibrinogen des Blutplasmas Fibrin (Faserstoff) gebildet wird.

Nach *Ph. Stöhr* gerinnt das Blut durch Verbindung zweier im Plasma gelöst vorkommender Substanzen, der fibrinoplastischen und der fibrinogenen Substanzen. Auch schreibt er den Blutplättchen eine Hauptrolle bei der Gerinnung zu.

Das Produkt dieser Verbindung ist der Faserstoff.

Weigert anerkennt den Vorgang der Gerinnung nach *Schmith* und erweitert dessen Begriff auch auf die übrigen Gerinnungen im Organismus, die er für ganz analoge hält. Also auch für die Gerinnung in serösen Höhlen.

Birch-Hirschfeld[5] gibt in seinem Lehrbuch an, dass das in die Synovialhöhle ergossene Blut gerinne und sich in flächenhaften Schichten auf die Synovialoberfläche niederschlage.

Sehr interessant sind die experimentellen Versuche von *B. Riedel*[6], der bei sechs Injektions-Versuchen, Blut,

so wie es im Körper cirkuliert, mittelst eines feinen Troicarts, in das Kniegelenk, resp. in die Pleurahöhle brachte. Von diesen Versuchen waren drei in das Kniegelenk und drei in die Pleurahöhle bei Kaninchen gemacht worden, welche über eine Dauer von 1/2 Stunde bis zu 72 Stunden sich erstreckten, d. h. so lange Zeit verfloss vom Beginn der Injektion bis zur Eröffnung der respektiven Höhle. Er fand in allen drei Fällen des Kniegelenks noch Gerinnsel, während in der Pleurahöhle er in dem dritten Fall (Fall der längsten Dauer) nur noch sehr kleine weisse Gerinnsel fand. Dass die Pleurahöhle eine grössere Resorptionsfähigkeit hat, schreibt *Riedel* den gleichmässigen Bewegungen des Kaninchenzwerchfells zu, welche er vergleicht mit «dem Umrühren des frisch aus der Ader gelassenen Blutes» und die so die Gerinnung verhindern. Wie verhält sich das Schicksal des geronnenen Blutes weiter im Gelenk?

Gurlt(7) beobachtete schon das Vorkommen von Faserstoffablagerungen und Blutgerinnseln in den Gelenken bei Anwesenheit von Gelenkkörpern, ohne ihnen aber etwelche Bedeutung beizulegen. *Riedel*(6), der zu diesem Zwecke 18 Versuche machte, mit Obduktion von 1 bis 23 Tagen, fand, dass sich eine Verschiedenheit ergebe, je nachdem das Blutcoagulum als freier Körper lose im Gelenk liegt, oder mehr oder weniger fest an die Wand sich anlegt. Im Falle sich das Coagulum an die Wand legt, wird es schon am dritten Tage vom Endothel desselben überzogen und so in die Wandung aufgenommen, wo es durchwachsen und organisiert wird, wie ein Blutthrombus. An den lose im Gelenk liegen gebliebenen Coagula entfärbt sich zuerst

die Peripherie, von wo sich auch nach dem Centrum zu platte Zellen schieben mit so grosser Rapidität, dass schon Zellmembranen nach zwei Stunden nachweisbar sind und binnen drei Tagen das ganze Coagulum überziehen. Tag für Tag werden sie deutlicher und erscheinen mit schärferen Zellgrenzen und Kernen. Am 15. Tag fand *Riedel* noch kleine Kügelchen im Gelenk, die aus Fibrin, weissen Blutkörperchen, mit rotem Blutfarbstoff beladen, und zahlreichen Fetttropfen bestanden. Am 23. Tage fand er keine Spur mehr von Fremdkörpern im Gelenk.

An zwei Sektionsbefunden am Menschen konnte *Riedel* seine Versuche bestätigen. Der erste Fall kam drei Tage nach der Verletzung zur Sektion und es wurden noch derbe, frei im Gelenk liegende Coagula gefunden. Der zweite Fall war 35 Tage alt. Im Gelenk wurde nichts mehr vorgefunden als Pigmentierung der Wandung.

III.

Können aus extravariiertem Blut in serösen Höhlen oder aus auf dieser Basis entstandenen Gelenkkörpern sich in späteren Stadien Reiskörperchen (Corpora oryzoidea) bilden, was man sich durch Zerbröckeln und Abschleifen der Massen zustande gekommen denken müsste?

Dupuytren[3], wie auch andere Autoren, hielten die Reiskörperchen für selbständige Tiere, da sie Bewegungen an ihnen wahrzunehmen glaubten, ja, soweit ging diese Täuschung, dass *delle Chiaje*[10] den Reiskörperchen oder Tieren auch einen Namen gab. Er nannte sie Acephalocista piano.

Hyrlt(11), der zuerst die Auffassung darlegte, dass die Reiskörper abgesprengte oder abgefallene Synovialzotten seien, nach einem Befund von zottigen Wucherungen an der Innenfläche des Balges, veranlasste neue Forschungen in dieser Richtung. Man dachte sich das Wachstum der Reiskörper durch Auflagerungen oder durch albuminöse Infiltration erfolgend.

Nach *Ribbert*(8) können sie sich aus Fibrinniederschlägen bilden, die in das Lumen der Höhlen oder auf ihre Innenflächen erfolgten und sich nachher ablösten.

Die chemische Untersuchung der Reiskörperchen ergab *Virchow*(2), dass dieselbe keine leimgebende, sondern eine Proteïnsubstanz enthielten, welche als Faserstoff angesehen wurde. Früher wurde angenommen, dass überall, wo Faserstoff vorkomme, es sich um Ausscheidung aus dem Blute oder anderer Körperflüssigkeiten handle. So übertrug man diese Anschauung auch auf die sogenannten «fibrinösen Reiskörperchen» und betrachtete sie als Ausscheidung aus dem Inhalt der serösen Höhlen, als albuminöse Gerinnungsprodukte. *Virchow* fasst seine Theorie über das Hygroma proliferum in dem Sinne zusammen, dass er die Reiskörperchen als abgesprengte Zotten der Balginnenfläche betrachtet; auch *K. Schuchardt* kommt zu der Ansicht, dass es eigentümliche veränderte Gewebsteile der Balgwand oder der Synovialmembran selbst sind und keine fibrinösen Gerinnungsprodukte aus dem verdickten Hygrom oder Gelenkinhalte.

Schon vor Jahren hatte *Virchow*(13) die Vermutung aufgestellt, dass der Faserstoff, welcher sich in Exsudaten

vorfindet, überhaupt nicht als eine Ausscheidung aus dem Blute, sondern vielmehr als ein Produkt der Zellthätigkeit und des chemischen Umsatzes in den Geweben, kurz als umgewandelte Intercellularsubstanz zu betrachten sei, und hatte an ausgezeichneten Beispielen den untrennbaren Uebergang des fibrinösen Exsudates in die anstossenden Bindegewebslagen nachgewiesen, z. B. an Entzündungen der serösen Häute und diphtheritischen Exsudaten der Schleimhäute.

Weiterhin hatte besonders *Buhl*(14) den Nachweis zu führen gesucht, dass die fibrinösen Pseudomembranen der serösen Häute überhaupt keine Exsudate im eigentlichen Sinne des Wortes seien, sondern eine eigentümliche umgewandelte Gewebsschicht darstellen (faserstoffähnliche Bindegewebswucherungen oder desmoider Faserstoff) im Gegensatz zu dem beim Croup der Schleimhäute vorkommenden epithelialen Faserstoff.

Anknüpfend an die Beobachtungen von *Virchow* und *Buhl* hat dann neuerdings *E. Neumann*(15) im Verlaufe vieler entzündlicher Vorgänge (an serösen Häuten, Gefässintima, Endocard und synovialen Sehnenscheiden) das Vorkommen einer mit Aufquellung und Homogenisierung verbundenen Veränderung der Intercellularsubstanz des Bindegewebes nachgewiesen, welche diese letztere einer Faserstoffmasse ähnlich macht. Mit Picrocarmin und nachträglicher Salzsäurebehandlung färbt sich dieses veränderte faserstoffähnlich gewordene Bindegewebe intensiv gelb. *Neumann* bezeichnete es als fibrinoide Substanz (gleich desmoider Faserstoff von *Buhl)* und möchte den Vorgang der Umwandlung in

nahe Beziehung zu dem von *Cohnheim* und *Weigert* aufgestellten Begriff der Coagulationsnekrose bringen, wenn er auch die Möglichkeit einer Rückkehr des degenerierten, also von ihm nekrotisch gleichgestellten Gewebes in den normalen Zustand nicht unbedingt in Abrede stellen will.

Die sogenannte Coagulationsnekrose der Gewebe *Weigert*[14], die aufzufassen ist als eine Gewebsgerinnung, ergibt einen Zustand, der mit dem gewöhnlichen Faserstoff nicht nur die äussere Aehnlichkeit des geronnenen Zustandes, sondern auch ganz ähnliche Entstehungsbedingungen gemeinsam hat. So müssen die Gewebe absterben und sodann gerinnungsfähige Substanzen enthalten, sie müssen mit reichlicher plasmatischer Substanz in Beziehung stehen, resp. von ihr durchströmt werden, ferner müssen alle Substanzen ferngehalten werden, die sich zwischen den abgestorbenen Massen und den ausströmenden Flüssigkeiten einschieben können, z. B. gerinnungshemmende Substanzen, chemische Substanzen, Eitergift, Fäulnisstoffe, lebende Epithelzellenlager.

Weigert[16] teilt die Coagulationsnekrose in zwei Hauptabteilungen: *A.* Coagulationsnekrose weisser Blutkörperchen und *B.* Coagulationsnekrose von Gewebsbestandteilen, sodann in fünf resp. in drei Unterabteilungen wie folgt:

A. Coagulationsnekrose weisser Blutkörperchen resp. des Blutes und der Lymphe.

1. Gewöhnliche Fibringerinnung.
2. Bildung weisser Thromben.
3. Fibrinöse Exsudate seröser Häute.

4. Croup.
5. Pseudodiphtheritis.

B. Coagulationsnekrose von Gewebsbestandteilen.

1. Coagulationsnekrose des Epithels allein (diphtheritische Degeneration bei Pocken, künstlichem Croup, künstlicher Nephritis etc.).
2. Coagulationsnekrose des oberflächlichen Bindegewebes an Schleimhäuten und Wunden — Diphtheritis.
3. Coagulationsnekrose in der Tiefe der Gewebs-Infarkte, wachsartige Degeneration der Muskeln etc.

Mit Erwähnung der vorgehenden Litteratur, die ich zur bessern Erklärung des zu besprechenden Falles angeführt habe, gehe ich zur Anamnese und zur Beschreibung der einzelnen Präparate über.

IV.

Krankengeschichte.

Anamnese (Kinderspital Zürich). W. K., 6 Jahre alt, wird im Kinderspital Zürich aufgenommen mit der Diagnose Gonitis sinistra. Die Eltern sind angeblich gesund. Der Vater sieht etwas blass aus, ist sonst gesund. In der Familie keine erblichen Krankheiten nachzuweisen. Nur der Bruder des Vaters soll seit früher Jugend an geschwellte knollige Gelenke an Händen und Beinen haben, oft darin von Schmerzen geplagt sein, besonders bei schlechtem Wetter, und das Bett hüten. Patient machte Masern und zur Winterszeit hie und da Husten durch. Seit etwa drei Wochen klagt Patient über rasche Ermüdung im linken Knie. Nie Schmerzen, Schwellung seit drei Wochen stärker. Doch soll schon längere Zeit, zwei bis drei Monate, etwas Schwellung bestanden haben. Bis zum Spitaleintritt ging das Kind umher, ohne grössere Beschwerden als rasche Ermüdung.

Status praesens. Für sein Alter gut entwickeltes Mädchen mit gutem Knochenbau und ordentlich entwickelter Muskulatur und Fettpolster, gesunder Hautfarbe. Temperatur nicht erhöht, Puls regelmässig kräftig, 104 pro Minute.

Keine Struma, nirgends Lymphdrüsenschwellung. Ueber den Lungen überall lauter, nicht tympanitischer Schall, vesiculäres Atmen, keine Rasselgeräusche, Herz nicht ver-

grössert, Töne rein. An den Abdominalorganen, in Nieren-, Blasengegend nichts Besonderes.

Lokalbefund. Die Gegend des linken Kniegelenkes ist diffus geschwollen und auf Druck etwas empfindlich. Die Patella ballotiert. Deutliche Fluktuation bis 9 cm. oberhalb der Patella.

Diagnose. Gonitis (tuberculosa?).

1898. Therapie. 24. VIII. Punktion in Chloroformnarkose. Es entleert sich ziemlich viel einer serösen klaren Flüssigkeit, untermischt mit zahlreichen Corpore oryzoideae. — Jodoforminjektion. — Schienenverband, Jodanstrich, Eisblase.

2. IX. Jodoforminjektion.

16. IX. Punktion. — Es entleert sich nichts.

19. IX. Viel Husten — starke Bronchitis.

24. IX. Operation. In ruhiger Chloroformnarkose und nach Desinfektion mit Wasser, Seife, Alkohol und Sublimat Eröffnung des Gelenks durch Längsschnitt ausserhalb der Partella. Nach Entleerung von wenig Jodoformöl kann man ganze Konglomerate von Reiskörperchen und Fibrinfetzen mit der Hornzange und den Fingern aus der Kapsel und dem Recessus super. entfernen.

Ausspülung mit sterilem Wasser und Naht mittelst Seidenknopfnähten, Verband, Lagerung auf Schienen und Hochlagerung im Bett.

28. IX. Keine Entzündung — keine Sekretion.

1. X. Geringe Entzündung und Sekretion oberflächlich.

8. X. Keine Sekretion — Wunde geschlossen.

18. X. Gipsverband.

26. X. Entlassung.

17. XI. Neuer Gipsverband.

1. IV. 1900. Seit der letzten poliklinischen Vorstellung hat Patient noch eine Zeit lang den Gipsverband

getragen; nach Entfernung desselben ist die Kniegegend noch etwas empfindlich gewesen, doch soll die Empfindung bald geschwunden sein und ist der heutige Status folgender:

Patientin zeigt ein gesundes Aussehen, ist stark gewachsen nach der Spitalentlassung, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Die Kniegegend ist nicht geschwollen, auf Druck nicht empfindlich. Der Gang ist normal, kein Hinken zu beobachten; Patientin kann ohne Beschwerden auf dem operierten (linken) Bein allein stehen und jede nur mögliche Beugung etc. oder Streckung schmerzlos ausführen, selbst etwas forcierte Beugungen und Streckungen sind nicht empfindlich.

Lymphdrüsenschwellungen sind an der Patientin nirgends zu fühlen.

Lunge normal — vesiculäres Atmen, keine Rasselgeräusche.

Herz nicht vergrössert, Töne rein, Abdominalorgane nichts Besonderes.

Anatomische Beschreibung.

Der Gang, den ich in meiner Untersuchung einschlug, war zunächst Untersuchung des ungefärbten Präparates, sodann der einfachen Färbung, der doppelten Färbung, der Bakterien-Färbung und der *Weigert*schen Färbung, welche ich der Reihenfolge nach kurz beschreiben will.

Makroskopisches Aussehen. Wie aus der Anamnese zu ersehen ist, waren die Massen beim Eröffnen des Gelenkes als Fibrinfetzen in Gemisch von Reiskörperchen angesprochen worden. Die Substanz wurde in Alkohol eingelegt, da dieser die Zellkerne nicht zerstört, wie es andere konservierende Flüssigkeiten, z. B. Chromsäure, *Müller*sche Flüssigkeit u. a., thun. Nach der Härtung in Alkohol erwies sich das Präparat als eine hellgraue Masse

von fetter Konsistenz, auf grosse Strecken von glatter Oberfläche, teils auch ganz uneben, von vielen kleinen unregelmässig angeordneten Erhöhungen, die sich leicht abstossen lassen, bedeckt. Stellenweise hangen lamellenartige dünne Blätter von den glatten Oberflächen herab. An dem Schnitt erkennt man, am besten da, wo die Masse einen starken Durchmesser hat, dass dieselbe schichtenförmig angeordnet ist. Die kompakt erscheinenden Schichten sind durch lockere maschenförmige Züge getrennt, welch letztere im Niveau niedriger stehen als die kompakten Schichten.

I. Ungefärbtes Präparat.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Schnitte aus sechs verschiedenen Stellen des Untersuchungsobjektes entnommen.

Das ungefärbte, in Alkohol gehärtete Präparat zeigt sich unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung *(Leitz* obj. 3, oc. 1) als ein Gewebe, welches aus unregelmässigen Maschen besteht, von hellbrauner Farbe und stark lichtbrechend ist. Die unregelmässigen Maschen sind am Rande gross, je mehr man sich aber dem Centrum nähert, desto kleiner werden sie. Gebildet werden die Gewebsmaschen von bald dicken, bald dünnen Strängen, die in wellenförmigen Zügen, doch ohne bestimmte Richtung angeordnet sind und wie verfilzt erscheinen; diese Maschen umgeben oft grosse und kleine Massen, die wie zerstreute Schollen im Gewebe sich überall, doch mehr im Centrum als am Rande, befinden; diese scholligen Massen haben ein feinkörniges Aussehen. Die Maschen sind keineswegs alle leer. In vielen sieht man eine grosskörnige Masse, welche sie ganz oder nur teilweise ausfüllt. Diese grosskörnige Masse ergibt sich bei starker Vergrösserung *(Leitz* obj. 7, oc. 1) als bestehend aus grossen rundlichen Zellen mit undeutlich

sichtbaren Ausläufen. Sie enthalten einen grossen rundlichen Zellkern, an welchem keine Struktur zu erkennen ist.

Im ganzen Gesichtsfelde spärlich zerstreut liegen feine, kurze, abgestumpfte, prismatische Nadeln (Häminkrystalle).

Ausserdem befinden sich im ganzen Präparate unregelmässig zerstreut, doch mehr die kompakte Masse als die Maschenlücken einnehmend, bis zu Stecknadelkopf grosse, unregelmässig rundliche Körper von dunkelbrauner Farbe: es sind Agglomerationen von Hämatoidinkrystallen oder Bälkchen.

II. Färbung mit Hämalaun.

Die in Alkohol gehärteten Schnitte aus sechs verschiedenen Stellen des Präparates entnommen und im Hämalaun gefärbt, ergaben, dass die schon bei den ungefärbten Schnitten erwähnten Maschengewebe sich dunkler färben als die vorhandenen Schollen. Dies Maschengewebe, aus bald grob-, bald feinfaseriger Struktur aufgebaut, enthält allenthalben grosse Zellen mit grossen, sich dunkel färbenden rundlichen Kernen, ohne erkennbare Kernstruktur und ohne deutliche Zellmembran. Wo diese Zellen frei in den Lücken liegen, füllen sie diese oft fast aus und bilden die im ungefärbten Präparate erwähnte grosskörnige Masse. Am Leibe dieser Zellen erkennt man bei starker Vergrösserung mehrere kurze oder längliche, dicke Ausläufer. Obgleich sich die Zellen stellenweise in Reihen anordnen, kann man im allgemeinen keine bestimmte Lagerung feststellen, denn oft erscheinen sie auch ganz unregelmässig in weiten Zwischenräumen. Manchenorts sind die Zellausläufer unsichtbar, weil sie durch Interzellularsubstanz verdeckt werden. Auf letzteren beruht überhaupt die ganze balkige Struktur, denn sie bilden durch ihre Anordnung die Gewebsmaschen. Es sind dies sogenannte Granulationszellen (Epitheloidezellen oder Fibroblasten).

Die sich heller färbenden Schollen erscheinen bei schwacher Vergrösserung als ein sehr feines Filzwerk, welches mit zahlreichen länglichen, sich dunkelblau färbenden Kernen durchsetzt ist, die sich mehr oder weniger parallel lagern und sich deutlich abheben. Es sind dies die im ungefärbten Präparate erwähnten feinkörnigen Massen oder Schollen. Bei starker Vergrösserung sieht man, wie das feine Filzwerk sich in längliche Zellen auflöst, mit feinen polaren Zellfortsätzen, die fast ungefärbt sind, mit dunkelblau gefärbten, sich scharf abhebenden länglichen, feinkörnigen Kernen. Es ist junges Bindegewebe.

Auch hier sind im ganzen Präparate Hämin- wie Hämatoidinkrystalle zu finden.

III. Färbung mit Hämalaun.

Nachfärbung mit Eosin.

Bei der Doppelfärbung haben sich das grossfaserige Filzwerk dunkelrosa, das feinfaserige hellrosa und die Schollen ganz hellrosa mit einem bläulichen Schimmer gefärbt. Das grossfaserige Filzwerk besteht nicht immer aus kontinuierlichen Strängen, sondern dieselben scheinen oft kurz unterbrochen und effektiv sieht man bei starker Vergrösserung in diesen Strängen stellenweise grosse Zellen mit einem undeutlichen Zellleib und einem sich dunkelrot färbenden Kern. Doch ist dieses nicht allenthalben gut zu sehen; da wo es deutlich zu erkennen ist, sieht man, dass diese Zellen nichts anderes als die später erwähnten Zellen (Lymphocyten) sind, die durch das Filzwerk verdeckt sind und so undeutlich erscheinen. Im übrigen bestehen die Stränge des groben Faserwerkes aus einer feinkörnigen homogenen Masse, die sich dunkelrosa färbt und welche (wie die nachfolgende *Weigert*sche Färbung ergibt) nichts anderes als hyalines Fibrin ist.

Das feine Faserwerk besteht zum Teil aus grossen hellen, gefärbten Zellen mit multiplen Fortsätzen, zum Teil aber auch aus runden oder bläschenförmigen Zellen ohne solche (Lymphociten). Die meisten dieser Zellindividuen enthalten einen grossen dunkelblauen Kern von feinkörniger Struktur. Man sieht unter diesen Zellen Mutter- und Töchtersterne. Bei anderen wiederum ist der Kern im Zerfall begriffen, oder auch fehlt er schon ganz und man erkennt nur noch die Zellmembran als ein Bläschen. Auch sind hier pigmenthaltige Zellen zu sehen. Ziemlich sparsam über das ganze Filzwerk zerstreut findet man noch grosse kirschrote rundliche Zellkerne, deren zugehörigen Zellleib man nicht deutlich erkennt, ausser wenn sie frei liegen, wo er dann als feiner blaugefärbter Saum sichtbar ist. Es sind Leukocyten.

Zwischen den beschriebenen Zellen breitet sich eine feinfaserige Substanz ohne bestimmte Form aus, welche sich dunkelrosa färbt: «feinfaserige Intercellularsubstanz».

Ausserdem sieht man stellenweise, besonders in kleine Haufen in den leeren Maschen angeordnet, eine feinkörnige bis grobkörnige Substanz, die man als körnig zerfallenes Fibrin ansprechen muss.

Die hellrosa gefärbten Schollen ergeben sich als bestehend aus eng an einander gefügten länglichen Zellen ohne Zwischensubstanz, die einen länglichen dunkelblauen Kern enthalten.

Im ganzen Präparate zerstreut liegen spärlich, oft reihenförmig angeordnet die schon im ungefärbten Präparate sichtbaren, meist rundlichen dunkelblauen Körperchen von unregelmässiger Form, stecknadelkopf- bis linsengross. Es sind Agglomerationen, auch Prismen von Hämatoidinkrystallen.

Rote Blutkörperchen sind im ganzen Präparate nicht zu finden, wohl weil die Alkoholhärtung die roten Blut-

körperchen zerstört hat. Doch sind pigmentierte Zellen nachzuweisen.

IV. Tuberkelbazillen-Färbung.

Die Schnitte werden in Anilinwasserfuchsin verschieden lang gefärbt (20 Minuten bis 24 Stunden), sodann in 30-prozentiger Salpetersäure, teils auch in fünfprozentiger Schwefelsäure entfärbt (10 bis 20 Sekunden) und in 70 Prozent Alkohol ausgespült; die Schnitte entfärben sich aber nie ganz, es müsste dazu die Entfärbungsprozedur zwei- bis dreimal wiederholt werden. Die Nachfärbung wurde mit *Fränkel*scher Methylenblaulösung einige Minuten lang gemacht und die Schnitte dann zuerst in 90 prozentigem Alkohol und dann in absolutem Alkohol entwässert und in Bergamottöl aufgehellt. Bei 50 Schnitten, die ich auf diese Weise herstellte und mikroskopierte, fand ich weder Tuberkel, Tuberkelbazillen noch Biesanzellen, noch sonst einen Fingerzeig, welchen ich für Tuberkulose hätte verwerten können. Die Präparate zeigten alle eine Doppelfärbung. Das grossmaschige Gewebe war oft violett gefärbt (wohl bedingt durch das Fuchsin in den nicht gut entfärbten Schnitten), die epitheloiden Zellen im feinmaschigen Gewebe mit ihrem dunkler erscheinenden Kern waren durch das Methylen hellblau, dagegen haben auch die Schollen keine Färbung angenommen, sie erscheinen beinahe farblos mit dicht gesäten blauen Kernen.

V. Färbung nach Weigert.

Entfärbung mit Anilin-Xylol.

Nach der *Weigert*schen Methode behandelt, färben sich sämtliche Schnitte fast durchgängig blau. Am dunkelsten tingiert sich das grobfaserige Filzwerk, stellenweise so intensiv, dass alle Struktur verstrichen ist und man nichts als eine blaue gleichmässige Fläche vor sich sieht.

Heller färbt sich das feinfaserige Filzwerk und zwar deshalb, weil sich die Intercellularsubstanz wie auch die Zellmembran der hier liegenden Zellen hellblau färben, während die Kerne eine tief dunkelblaue Färbe annehmen. Die Schollen sind noch weniger gefärbt, sie nehmen nur einen leichten bläulichen Schein an, dagegen verhalten sich die Kerne wie sonst: dunkelblaue Tintion. Die bei der Doppelfärbung erwähnte fein- bis grobkörnige Substanz in den Maschen färbt sich dunkelblau; es ist körnig zerfallenes Fibrin.

Schluss.

Wir kommen nun zum Schlusse speciell auf die Genese und das weitere Schicksal von auf hämorrhagischer Basis entstandenen Gelenkkörpern zu sprechen; denn als solchen fasse ich unsern vorliegenden Fall nach Anamnese und Status, wie nach der mikroskopischen Untersuchung auf.

Entnehmen wir doch aus der Anamnese, dass er nicht auf traumatischer Basis und allem Anschein nach in einem kranken Gelenk entstanden ist, da ja drei Monate vor der Spitalaufnahme schon Schwellung bestanden hat, so dass seine Entstehung ihn in die zweite Abteilung von *Volkmann* verweisen würde. Der erste Akt wird sonach eine Entzündung gewesen sein, vielleicht ein allmähliches Blutextravasat, ein spontaner Hämathros gewesen sein, nach dessen Schwinden das zurückgebliebene Fibringerinnsel sich zuerst auf der Synovialmembran niedergeschlagen, sich innig mit ihr verbunden haben (wie bei Croup, Diphtherie) und von ihr aus ernährt worden sein wird; denn, dass Blut in den serösen Höhlen zur Gerinnung kommt, daran zweifle ich, gestützt auf *Fischers* Versuche, nicht.

Dieser ganze Vorgang der Fibrinbildung aus weissen Blutkörperchen ist nach *Weigert* der Coagulationsnekrose

der Gewebe parallel zu stellen, beides sind ganz analoge Vorgänge. Demnach würden wir unsern Fall in die erste Hauptabteilung (Coagulationsnekrose weisser Blutkörperchen, resp. des Blutes und der Lymphe) und im speciellen in die erste Unterabteilung «Gewöhnliche Fibringerinnung» einzureihen haben.

Die Ablösung ist aller Wahrscheinlichkeit nach zustande gekommen, indem die Serosa in Zerfall überging, wohl wie bei Croup- und Diphtheriemembranen durch fettige Degeneration, und vielleicht hat auch eine äussere mechanische Gewalt bei der Loslösung stattgefunden, da Patientin ja drei Wochen vor Spitalaufnahme stärkere Schwellung zeigte, wohl durch das Gehen hervorgerufen.

Nach seiner Loslösung befindet sich der Körper als freier Körper im Gelenk. Welches wird sein Schicksal sein? Wächst er weiter? Wird er resorbiert?

Zur Entscheidung dieser Frage rekurieren wir auf *Klebs* (17). Nach ihm sollen die Gelenkkörper in einem steten fortschreitenden Wachstum begriffen sein. Dass dieses der Fall ist, leitet *Klebs* an dem Faktum ab, dass die abgelösten Gewebsbestandteile meistens grösser würden und werden als der Defekt, den sie hinterliessen. Derselben Ansicht ist *Reklinghausen*. Doch glaube ich, dass die auf hämorrhagischer Basis entstandenen Gelenkkörper von diesen Autoren bei ihren Ausführungen nicht berücksichtigt wurden. Wie sollte man auch behaupten, dass sie grösser würden, ohne ihr primitives Volumen zu kennen, welch letzteres doch nur durch einen erhalten gebliebenen Defekt nachzuweisen ist, es sei denn, wir können am Gewebe

selbst Wachstumsvorgänge konstatieren. Und da muss ich mich nun im vorliegenden Falle an *Klebs* anschliessen und behaupten, ein Weiterwachsen besteht. Aber nur mit Einschränkung und temporär, d. h. so lange sich die Bedingungen einer reichlichen Ernährung erhalten haben, so lange reichliche Durchströmung von plasmatischer Substanz stattfindet. Diese deutlichen Wachstumserscheinungen liegen vor in unseren Präparaten und leicht ist der Nachweis von Epitheloidenzellen mit Kernteilungsfiguren, Mutter- und Tochtersterne, leicht jener von jungem Bindegewebe. Doch wie gesagt, das Wachstum ist nur temporär, nach kurzer Zeit gehen diese hämorrhagischen Gelenkkörper (in gesunden Gelenken) alle durch Nekrose zu Grunde, indem sich, wie in unserem Falle, Epithelzellenlager in die Massen einschieben, die freie Durchströmung der Masse verhindern, ihr den ernährenden Flüssigkeitsstrom abschneiden und so den ersten Anstoss zur Nekrose und zum allmählichen Zerfall geben. Das Fibrin wird aufgelöst, indem es körnig zerfällt zu einem Brei mit der Gelenkflüssigkeit und sodann resorbiert wird. Die zelligen Elemente gehen in fettige Degeneration über und kommen so auch zum Zerfall und zur Resorption. Doch muss ich betonen, dass dieses wohl nur der Fall ist in streng gesunden Gelenken; in pathologisch veränderten, wo die Resorptionsthätigkeit wohl herabgesetzt ist, dürfte dieses nur teilweise der Fall sein.

Auch *Fischer* hält diese Gelenke für resorbierbar, oder doch können sie, meint er, insoweit unschädlich werden, indem sie mit bestimmten Stellen der Synovialis verwachsen, wie «der organisierte Thrombus mit der Gefässwand». Auch

behauptet *Fischer*, dass bei der Exstirpation solcher Gelenkmäuse sich noch Spuren von Schichtung in denselben finden müssten, wie auch Reste von Blutfarbstoffen. Wie schon erwähnt, fand ich Schichtung, aber keine roten Blutkörperchen, doch, zum Beweise des Vorhandenseins von Blut, pigmentierte Zellen, Hämin und Hämatoidinkrystalle. Die roten Blutkörperchen sind hier wohl zum Teil durch die alkoholische Konservierung zu Grunde gegangen.

Riedel nimmt an, dass sämtliche auf diese Art entstandenen Körper durch Verfettung zu Grunde gehen. In den Präparaten konnte ich kein Fett nachweisen, da bei der Konservierung im Alkohol die Fette sich gelöst haben. Doch ist dieser negative Befund kein Beweis, dass eine fettige Degeneration nicht teilweise zu Grunde gelegen hat. Ich fand ja Zellen, deren Protoplasma im Zerfall begriffen war, sogar solche, in denen nur noch die Zellmembran zu sehen war, als Lücke des vorhanden gewesenen Fetttropfens.

In unserem Fall bin ich in der Lage, gleichzeitig eine Proliferation und eine Degeneration zu konstatieren. Doch würde allem Anscheine nach die letztere überhand nehmen oder genommen haben, wäre der Körper sich noch weiter überlassen geblieben.

Die Proliferation ist gering, da Mitosen sehr selten zu finden sind, dagegen haben wir als Zeichen der Degeneration den körnigen Zerfall des Fibrins und die kernlosen Zellen, die ja allerdings nicht in allen Fällen ein strikter Beweis der Coagulationsnekrose sind, aber in unserem Falle, wo mykotische Prozesse ausgeschlossen sind, wohl als solche angesehen werden dürfen. Denn ein gemeinsames histologisches

Zeichen für alle Formen von Coagulationsnekrose ist, dass sie nach kurzer Zeit die Kerne verschwinden lassen und umgekehrt sind nach *Weigert* kernlose Herde, wenn prämortal, als gerinnungstote Gewebsteile anzusehen.

Kalksalze fand ich nirgends in den Präparaten, kann somit die Theorie von *John Hunter*, wonach sich diese hämorrhagischen Gelenkkörper durch Imprägnierung von Kalksalzen zu Kalkmassen umwandeln, nicht bestätigen.

Zum Schlusse will ich die Frage noch berühren, ob aus diesen Gelenkmäusen sogenannte Corpora oryzoidea entstehen können.

Die Experimente haben gezeigt, dass eine totale Resorption der auf hämorrhagischer Basis entstandenen Gelenkkörper stattfindet, aber bis jetzt handelte es sich bei den Experimenten eben nur um gesunde Gelenke. Deshalb ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen und wird thatsächlich auch angenommen, dass Corpora oryzoidea auf diesem Wege entstehen können. Der Vorgang dürfte dann in einem Zerbröckeln und Abschleifen der Gelenkkörperteile bestehen. Wie gesagt, dürfte das nur in pathologisch veränderten serösen Höhlen und aller Wahrscheinlichkeit nach nur dann stattfinden, wenn ein zweites pathologisches Moment, die Tuberkulose, hinzutritt; so wird allgemein angenommen. Doch hier haben wir, wie die Anamnese ergibt, grosse Massen von Reiskörperchen gefunden, aber keine Tuberkulose nachweisen können, sei es anamnestisch, sei es mikroskopisch; vielmehr noch, da wir die Patientin bis heute verfolgt haben und sie allem Schein nach gesund ist, absolut keine Erscheinungen zeigt, die für Tuberkulose anzunehmen wären.

Ich nehme daher an:

1. Dass die in pathologisch veränderten Gelenken auf hämorrhagischer Basis entstandenen Gelenkkörper nicht immer resorbiert werden, sei es, dass die Resorptionsenergie herabgesetzt wird, oder sonst ein zweites Moment hinzutritt.
2. Dass sich aus auf hämorrhagischer Basis entstandenen Gelenkkörpern, Reiskörperchen bilden können, ohne dass durchaus Tuberkulose zur Bildung nötig sei.

Es bleibt mir noch zum Schluss die angenehme Pflicht übrig, Herrn Prof. Dr. HUGO RIBBERT, Direktor des pathologischen Institutes in Zürich, für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit, für die gütige Ueberlassung des Materials und für seine zuvorkommende Unterstützung, sowie dem Herrn Referenten, Geheimrat Dr. VON RINDFLEISCH, Professor der Pathologie in Würzburg, meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) *Volkmann* in Pitha und *Billroth,* Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, Bd. II, Abh. II.

2) *Virchow,* Geschwulstlehre, pag. 450.

3) *H. Fischer,* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XII, pag. 340.

4) *Landois,* Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Bd. I, pag. 52.

5) *Birch-Hirschfeld,* Pathologische Anatomie, pag. 307.

6) *Riedel,* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XII, pag. 447.

7) *Gurlt,* Beiträge zur vergleichenden pathalogischen Anatomie der Gelenkkrankheiten, Beobachtung 4, pag. 660.

8) *Ribbert,* Lehrbuch der pathologischen Histologie, pag. 430.

9) *Dupuytren,* Lec. orales T. II, art. VIII, pag. 148.

10) *Delle Chiaje,* Compendio di Etmintografia, Napoli.

11) *Hyrlt,* Lehrbuch der Anatomie des Menschen, pag. 278.

12) *Schuchardt-Virchow,* Arch. Bd. CXIV, pag. 186.

13) *Virchow,* Gesch. Abhandlung zur wissenschaftlichen Medicin, 1856.

14) *Buhl,* Ueber das Faserstoffexsudat. *Virchow,* Arch. Bd. II, pag. 39.

15) *Neumann, Virchow,* Arch. Bd. LXXIII, pag. 143.

16) *Weigert, Virchow,* Arch. Bd. LXXII, pag. 240.

17) *Klebs,* Die allgemeine Pathologie, II. Teil, pag. 239.

18) *Reklinghausen,* De corporibus liberis articular.